

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

N°
556

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

B O U A Z I Z Georges

né le 27 Décembre 1927 à ORAN (Dép. d'Oran)

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DE LA REGRESSION D'UNE PARAPLEGIE SPASMODIQUE
PAR COMPRESSION AU COURS D'UN CANCER PROSTATIQUE
TRAITE PAR LES OESTROGENES ET LA CASTRATION

ETUDE CRITIQUE DES CAS ANALOGUES TROUVES DANS LA LITTERATURE

Président : M. GARCIN, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : BOUAZIZ

Prénom : Georges

Date de soutenance :

N° d'ordre :



1

BOUAZIZ, Georges
A propos de la régression d'
une paraplégie spasmodique
par compression au cours d'un
cancer prostatique traité
par les oestrogènes et la
castration.
Paris Dact. in 62 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

2

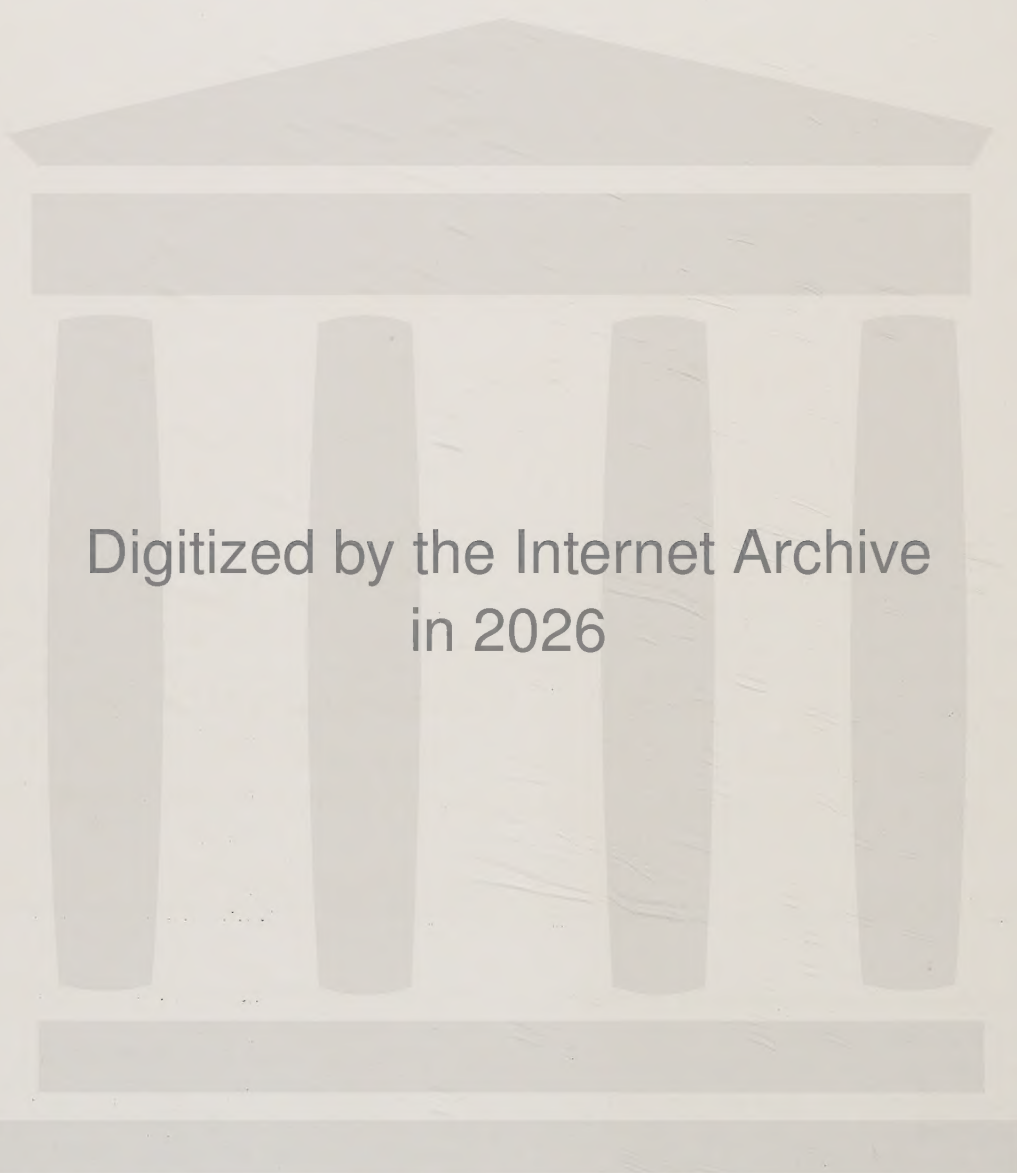
BOUAZIZ, Georges
A propos de la régression d'
une paraplégie spasmodique
par compression au cours d'un
cancer prostatique traité
par les oestrogènes et la
castration.
Paris Dact. in 62 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

3

BOUAZIZ, Georges
A propos de la régression d'
une paraplégie spasmodique
par compression au cours d'un
cancer prostatique traité
par les oestrogènes et la
castration.
Paris Dact. in 62 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

4

BOUAZIZ, Georges
A propos de la régression d'
une paraplégie spasmodique
par compression au cours d'un
cancer prostatique traité
par les oestrogènes et la
castration.
Paris Dact. in 62 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556006_0004

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

B O U A Z I Z Georges

né le 27 Décembre 1927 à ORAN (Dép. d'Oran)

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DE LA REGRESSION D'UNE PARAPLEGIE SPASMODIQUE
PAR COMPRESSION AU COURS D'UN CANCER PROSTATIQUE
TRAITE PAR LES OESTROGENES ET LA CASTRATION

ETUDE CRITIQUE DES CAS ANALOGUES TROUVES DANS LA LITTERATURE

Président : M. GARCIN, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales	QUÉNU (J.)
	MÉNÉGAUX (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	FÈVRE (M.)
	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
	MATHEY (J.)
	DECOURT (J.)
	LAMY (M.)
	FUNK-BRENTANO (P.)
	DEGOS (R.)
	CATHALA (J.)
	MOLLARET (P.)
	DELAY (J.)
	HAMBURGER (J.)
	MARCHAL (G.)
	ALAJOUANINE (T.)
	GENNES (L. de)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BARIÉTY (M.)
	SOULIÉ (P.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
	DEROT (M.)
	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	LACOMME (M.)
	N
	VARANGOT (J.)
	RENARD (G.)
	AUBRY (M.)
	MARIE (J.)
	BERNARD (E.)
	MICHAUX (L.)
	LELONG (M.)
	COSTE (F.)
	DECHAUME (M.)
	SÈNEQUE (J.)
	LEMAIRE (A.)
	FEY (B.)
	DJOURNO (A.)
	GIROUD (A.)
	N
	VERNE (J.)
	DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM. TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.E.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)		BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERKOTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.	Pathologie chirurgicale	
Biologie médicale	BOURLIÈRE (P.), m. conf.		
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)		{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHEL (G.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)	Pathologie expérimentale	
Embryologie	TUEHMANN-DUPLESSIS (H.)		
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADCT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)		
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.)		
	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)	Pathologie médicale	
Obstétrique			
Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)		
			AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) GOURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Ol.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (G.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pharmacologie	ROSSIER (A.)	Stomatologie	CERNÉA (P.)
	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.		CHAPUT (Mme A.), m. c. agr.
	BOISSIER (J.)		GRELLET (M.)
Physiologie	LECHAT (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	PARROT (J.), pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
Physique médicale	DEJOURS (P.)	Urologie	QUENU (L.)
	GOUGEROT (L.), m. conf.		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique SÈZE (S. de)	
	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (G.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique .	DESVIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
Clinique médicale	VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.), pr. s. ch.	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (F.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs MMes DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires { Mme CONTET (J.), MMes LAURENT (H.),
LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes très chers Parents,

En témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance,

A ma femme,

A ma famille,

A mes Amis.

A Monsieur le Professeur GARCIN

Professeur de Pathologie et
Thérapeutique Générales

Médecin des Hôpitaux de Paris,

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette Thèse.

En hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur SCHWOB
Médecin des Hôpitaux de Paris
qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Il nous a guidé de ses conseils et initié
à la Neurologie.

En témoignage de notre profonde gratitude
et de notre respectueuse affection.

A mes Maîtres d'Externat.

A Monsieur le Professeur Agrégé P.ABOULKER

A Monsieur le Docteur RICHARD

A Monsieur le Docteur BOURGEOIS

A Monsieur le Professeur Agrégé MAURICE

A Monsieur le Professeur Agrégé MILLIEZ

A Monsieur le Docteur HILLEMAND

A Monsieur le Docteur DESNOYERS

A Monsieur le Professeur TURPIN

A Monsieur le Docteur SCHWOB

A Monsieur le Professeur Agrégé RAVINA

A PROPOS DE LA REGRESSION D'UNE PARAPLEGIE SPASMODIQUE
PAR COMPRESSION AU COURS D'UN CANCER PROSTATIQUE
TRAITE PAR LES OESTROGENES ET LA CASTRATION

ETUDE CRITIQUE DES CAS ANALOGUES TROUVES DANS LA LITTERATURE

H I S T O R I Q U E

==:==:==:==:==:==:==

L'étude statistique de BUMPUS date de 1926. Elle est maintenant un point de repère important dans l'évolution du cancer de la prostate.

Sur mille sujets atteints de ce cancer, et non traités, la durée moyenne de vie, à partir des premiers symptômes, est de 31 mois. Quand les métastases apparaissent, elle est inférieure à 9 mois pour deux tiers des malades.

Onze sujets sur mille présentent "des manifestations simulant une tumeur médullaire". Chez ces malades, la paraplégie, les troubles sphinctériens, la fréquence de l'infection urinaire ascendante, montrent l'importance que revêt tout traitement palliatif efficace.

Depuis bientôt vingt ans, le traitement hormonal a totalement transformé l'évolution du cancer de la prostate, sans en empêcher l'évolution fatale. L'amélioration obtenue est si grande qu'on peut parler d'une véritable révolution thérapeutique. Nous nous proposons d'en rappeler brièvement quelques grandes étapes.

WUGHESTER, en 1937, traite les adénomes prostatiques par des doses massives de Folliculine.

HUGGINS C. et CLARKE P.J., en 1940, montrent que, chez les chiens, l'hypertrophie de la prostate régresse, et de façon importante, après orchidectomie ou administration d'oestrogènes.

HUGGINS C. et HODGES C.V., en Avril 1941, démontrent sur huit malades que le taux des phosphatases acides diminue après orchidectomie ou administration d'oestrogènes et augmente après administration d'androgènes.

HUGGINS C., STEVENS et HODGES, en Août 1941, traitent une série de malades ayant un cancer avancé de la prostate par la castration et constatent que les androgènes aggravent la maladie, alors que les anti-androgènes entraînent une rémission. Ces malades sont régulièrement suivis et les résultats statistiques sont les suivants :

pour 75 % d'entre eux, la durée moyenne de vie est de 16 mois, les 25 % restants vivent au-delà de 5 ans. Les rémissions permettent aux malades de mener une vie quasi normale.

C'est dans cette série que se trouve, à notre connaissance, le premier cas de régression d'une compression médullaire métastatique d'un cancer prostatique.

Nous rapportons ce cas plus loin!

Ces résultats statistiques sont retrouvés par NESBIT R.M. et CUMMING R.H. en 1942, sur une série plus importante.

Puis les publications abondent dans la littérature.

D'autres thérapeutiques sont découvertes pour lutter contre le cancer de la prostate : les dérivés cortisoniques, la surrénalectomie, de nouveaux oestrogènes de synthèse : le chlorotrianisène (Tace), les oestrogènes diphosphatés (S.T. 52).

Après HUGGINS C., NESBIT et CUMMING, CLARKE et VIETS, puis d'autres auteurs, montrent les effets spectaculaires du traitement hormonal sur les manifestations neurologiques du cancer de la prostate.

Monsieur B.G. , âgé de 54 ans, entre dans le Service du Docteur SCHWOB, le 18 Mai 1954, dans un état alarmant : amaigri, asthénique, agité; il se plaint de douleurs lombaires et abdominales intolérables.

Il présente :

- une rétention complète d'urine,
- une paraplégie avec impotence fonctionnelle complète.

Le début des troubles remonte à la fin du mois de Décembre 1953. Il est caractérisé par l'installation brutale, sans traumatisme, sans efforts, de douleurs siégeant au niveau de la colonne lombaire.

Ces douleurs n'irradient pas. Elles sont intermittentes, survenant à la marche et dans le décubitus, mais elles sont surtout nocturnes. D'intensité croissante, elles obligent le malade à arrêter à deux reprises son travail. Elles deviennent vite intolérables, entraînant l'insomnie.

Parallèlement, des troubles moteurs apparaissent. D'abord simple fatigabilité à la marche, puis claudication intermittente, enfin la marche devient impossible et le malade

est confiné au lit en Avril 1954.

Un amaigrissement de 15 kilogs en deux mois est noté. Une asthénie croissante, une anorexie, accompagnent les douleurs et les troubles moteurs d'ont l'aggravation est constante.

Des troubles urinaires apparaissent fin Février 1954 : pollakiurie diurne et nocturne, ^{mictions} impérieuses avec sensation de miction incomplète, enfin miction par regorgement. Il n'y a pas de brûlure à la miction, pas d'hématurie macroscopique.

C'est à l'occasion d'une poussée aiguë de rétention d'urine que le malade consulte et est hospitalisé,

C'est un malade agité, anxieux, mais aussi pâle et très fatigué, que nous avons à examiner. Il se plaint de douleurs abdominales avec envie pressante d'uriner, mais aussi de douleurs diffuses exacerbées par le moindre contact.

L'examen perçoit le globe vésical. Le cathétérisme urétral confirme le diagnostic, ramenant 800 cc d'urine et soulage localement le malade. La sonde est laissée à demeure, les urines sont claires.

L'examen général peut alors être complété, étudiant la paraplégie.

Aux membres inférieurs, l'impotence fonctionnelle est totale. La paralysie diffuse aux muscles du tronc - le malade ne peut s'asseoir - et à ceux de l'abdomen : le malade gonfle difficilement le ventre.

C'est une paraplégie spasmodique, mais la contracture est discrète, les reflexes ostéotendineux sont vifs mais non diffusés. Ils ne s'accompagnent pas d'un clonus du pied et de la rotule.

Il existe un signe de Babinski bilatéral, surtout net à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux sont difficiles à interpréter, en raison de l'adiposité sous-cutanée.

Les réflexes de défenses sont nets, remontant jusqu'à mi-cuisse.

C'est une paraplégie douloureuse. La simple mobilisation des jambes entraîne une douleur.

L'étude de la sensibilité objective superficielle montre une diminution importante des sensibilités thermique, algésique et tactile, réalisant une bande d'anesthésie dont la limite supérieure remonte au-dessus de l'ombilic; au dessous de cette bande d'anesthésie existe une zone d'hypoesthésie.

La sensibilité profonde au diapason a disparu.

Il n'existe pas d'autre atteinte neurologique.
Il n'y a pas de troubles trophiques.

Le T.R. note l'existence d'une prostate dure, peu augmentée de volume, présentant, au niveau de la corne droite, un noyau dur.

Chez ce malade épuisé, le problème le plus urgent nous paraît être celui de la rétention d'urine, que nous suivons régulièrement avec les urologues du service de M. le Professeur Agrégé COUVELAINE. Le diagnostic clinique d'épithélioma prostatique est confirmé par les spécialistes.

Des examens complémentaires sont demandés, pour préciser la nature et la cause de cette paraplégie. Des radiographies des colonnes lombaire et dorsale, du bassin, des poumons, sont demandées.

Colonnes lombaire et dorsale : pas d'altération de la trame osseuse au niveau des corps vertébraux, mais légères déformations arthrosiques des vertèbres dorsales inférieures et des vertèbres lombaires.

Aplatissement du bord droit de L 2, avec déformations ostéophytiques des plateaux de L 2 et L 3, écartant l'hypothèse de métastase osseuse, mais en faveur d'un ancien traumatisme.

L 5 est suspect : aspect flou, cotonneux,

de la trame osseuse de l'hémicorps vertébral de L 5.

Bassin normal - Radio pulmonaire normale.

La P.L. après F.O. met en évidence une dissociation albumino-cytologique.

Albumine : 1 g 90.

19,4 éléments par mm³ avec 80 % de lymphocytes.

Le L.C.R. est xanthochromique.

L'épreuve de Quesckensted-Stoolley montre un blocage complet typique. La compression des jugulaires ne modifie pas la pression du L.C.R. lombaire, alors que la compression abdominale augmente franchement celle-ci.

L'urée sanguine est à 0 g 35 %.

La numération formule sanguine montre une anémie à 3.800.000, une leucocytose à 10.200 et 78 % de polynucléaires neutrophiles.

La vitesse de sédimentation est accélérée :

1ère heure	95 mn
2ème heure	120 mn
24ème heure	140 mn

Le B.W. est négatif.

Le taux des phosphatases sanguines est très élevé :

phosphatases acides 190 unités Bodansky.
phosphatases alcalines 11,5 " "

Le diagnostic clinique est confirmé. Il s'agit d'une paraplégie par compression, dont l'origine est la métastase rachidienne d'une cancer de la prostate, comme en témoigne l'élévation particulièrement grande des phosphatases acides. L'absence d'anomalies de la trame osseuse nous conduit à penser qu'il s'agit d'une métastase intra-rachidienne.

Son siège n'est pas strictement limité. Le niveau supérieur se situe autour de D 9 D 10, le niveau inférieur est difficile à préciser. La hauteur de la compression est donc difficile à déterminer.

Le lipiodol intra-rachidien est remis à plus tard, étant donné l'état du malade.

Le traitement oestrogénique est entrepris le 26 Mai 1954. Nous donnons au malade du Distilbène - 50 mg par jour, par voie I.V. pendant 3 jours, puis par voie orale. Après 10 jours de traitement, la dose est doublée, le Distilbène n'ayant entraîné aucun des troubles limitant sa posologie (troubles digestifs, oedèmes, gynécomastie douloureuse).

Les troubles urinaires, suivis avec la collaboration du service d'urologie, persistent longtemps. Au 4ème jour apparaît une hématurie, qui persiste 2 jours malgré un traitement symptomatique.

L'étiologie de cette hématurie est restée inconnue ; fausse route au cours d'un cathétérisme ? Distilbène ?

Le 18 Juin 1954, l'examen endoscopique montre un lobe prostatique médian; le 10 Juillet 1954, les mictions réapparaissent sans dysurie, sans incontinence. Le résidu vésical est de 125 cc.

Au T.R. la prostate est plate, moins dure, avec un noyau persistant au niveau de la corne.

L'action du Distilbène sur les douleurs est remarquable. Elles diminuent très rapidement.

Après 20 jours de traitement, la paraplégie s'améliore lentement. Les réflexes ostéotendineux sont moins vifs. Les réflexes de défense ont disparu. L'atteinte des sensibilités objectives superficielle et profonde diminue. Le malade ébauche quelques mouvements mais ne peut se tenir debout.

Après 1 mois de traitement, le taux des phosphatases sanguines acides a considérablement diminué : 7 U.B., le taux des phosphatases alcalines a augmenté : 23 U.B.

Après un mois 1/2 de traitement, la paraplégie a considérablement diminué. On commence à faire marcher le malade. Seule persiste une diminution de la force musculaire.

On note en outre :

- une gynécomastie, surtout nette à gauche, mais dont la douleur disparaît rapidement;
- une prise de poids importante.

Le 10 Juillet 1954, le malade est passé dans le service du Professeur Agrégé COUVELAINE, pour évidemment testiculaire. Cette décision, prise en commun, a été motivée par la gravité du cas - état général très altéré à l'entrée - augmentation particulière des phosphatases acides - action tardive du Distilbène sur la paraplégie. Nous espérons compléter l'action de l'hormonothérapie .

Une U.I.V. est faite en urologie.

Il existe une bonne sécrétion des 2 côtés - légère distension du côté gauche.

La prostate ne laisse pas d'empreinte au niveau de la vessie.

Le 13 Juillet 1954, le malade est opéré. Ce jour le taux des phosphatases acides est strictement normal : 3 U.B., les phosphatases alcalines sont à 15 U.B.

La dose de Distilbène est diminuée : 20 mg par jour.

10 jours après l'intervention, le taux des

phosphatases alcalines est normal : 4 U.B. - celui des phosphatases acides a discrètement augmenté : 6 U.B.

Le malade rentre chez lui le 27 Juillet 1954.
Il marche seul, mais avec l'aide d'une canne.

Nous ne lui avons pas fait de nouvelles ponctions lombaires. Ces dernières ne nous paraissent pas sans danger chez ce malade porteur d'une compression. Le Lipiodol intrarachidien n'a donc pas été fait.

De nouvelles radiographies de squelette, demandées pendant ce premier séjour, n'ont pas montré de modification de la trame osseuse.

Le malade est revu à la consultation, le 25 Septembre 1954, 2 mois après sa sortie de l'hôpital. Il prend régulièrement ses 20 mg de Distilbène quotidien.

Il présente un aspect eunuquoïde. Il va bien et marche presque normalement. Des douleurs lombaires discrètes persistent cependant. Au point de vue neurologique, les réflexes ostéotendineux sont encore un peu vifs aux membres inférieurs.

Des radiographies du rachis montrent toujours une trame osseuse normale. Les phosphatases sanguines sont normales : acides 2,5 U.B.

alcalines 5 U.B.

L'amélioration clinique continue. Le malade ne nous donne plus de ses nouvelles pendant 1 an 1/2. Il a interrompu son traitement, sans nous consulter, depuis plus d'un an. Il revient nous voir, le 13 Mars 1956, pour des douleurs de l'épaule droite et du genou gauche. Ces douleurs sont apparues pour la première fois en Juillet 1955, soit plus de 4 mois après l'interruption du Distilbène. Les douleurs rachidiennes qui avaient disparu sont réapparues.

Il est hospitalisé pour la deuxième fois ce même jour.

L'examen clinique met en évidence, au niveau de l'épaule droite, une diminution de l'abduction, un point douloureux au bord externe de l'acromion; au niveau du genou gauche existe un point douloureux rotulien, il n'y a pas de limitation des mouvements. Enfin un point douloureux est encore noté au niveau de L 2 - L 3.

L'examen neurologique est normal : il n'y a pas de troubles moteurs, les réflexes sont normaux, il n'y a pas de troubles de la sensibilité, il n'y a pas de troubles sphinctériens, le malade urine normalement. La T.A. est à 18 de maxima et 9 de minima. Le poids est de 88 kgs.

Des radiographies de l'épaule droite, des poumons, du bassin sont demandées.

Au niveau de l'épaule, des tomographies permettent d'objectiver, dans la partie centrale de la tête humérale au niveau du col chirurgical, une image lacunaire, de contours irréguliers, cerclée d'une zone de condensation osseuse.

Les autres clichés ne montrent pas d'image anormale, en particulier la radiographie pulmonaire est normale.

Les phosphatases acides sont à 10 U.S. - alcalines à 5 U.B.

Le B.W. est négatif, l'urée sanguine à 0 g, 30% la glycémie à 1 g 10 %, la R.A. à 58 volumes.

La ponction sternale ne montre pas d'anomalie : il y a peu de moelle.

Blaste : 1 Promyélocytes : 2 Myélocytes : 14 Métamyélocytes : 2
Polynucléaires neutrophiles 63 Lymphocytes : 5 Plasmocyte : 1 %
Erythrocyte basophile : 1 Polychromatophile : 5 Acidophile : 6 %

Il n'y a pas de placards atypiques.

A partir du 27 Mars 1956, le malade prend 10 comprimés de Cortancyl par jour, qui améliore nettement ses douleurs.

Il quitte le service le 7 Avril 1956, après 3 semaines d'hospitalisation pendant lesquelles il a reçu 2 g. d'aspirine et du Cortancyl pendant 10 jours.

Le malade est revue à la consultation, le 20 Avril 1956. Il ne souffre plus, marche facilement, ne présente pas de troubles urinaires. L'examen note l'existence de réflexes ostéotendineux normaux. Il n'y a pas de signe de Babinski. On continue le Cortancyl.

Nous revoyons le malade le 9 mai 1956. Ayant interrompu son traitement depuis quelques jours, il présente de nouveau des douleurs de l'épaule droite et du rachis. Il présente, pour la première fois, des douleurs au niveau des cuisses. Il s'agit de douleurs lancinantes, surtout nocturnes, entraînant l'insomnie.

La palpation ne réveille pas de douleurs.

Il n'y a pas d'aggravation de la marche. L'examen neurologique est normal. Les réflexes cutanés plantaires sont indifférents. La température est à 39 °. Elle régresse en 48 h. avec le Cortancyl, 10 comprimés, et l'aspirine, 2 g par jour.

L'examen systématique des urines, à l'entrée, montre une glycosurie, des traces d'acétone.

La glycosurie est intermittente. La glycémie est de 1 g 10 %, la R.A. est à 52 volumes par 100 cc. l'acétone n'est plus retrouvée.

Le Cortancyl est cependant progressivement

diminué : 4, 3, 2 comprimés par jour, puis interrompu à la sortie du malade.

Les examens complémentaires faits pendant ce séjour ont montré, le 12 Mai 1956, des phosphatases acides à alcalines à 3 U.B.
13 U.B.,/et, un mois plus tard, 21 U.B. acides et 3,5 U.B. alcalines.

La numération et la formule sanguine montrent : globules rouges 3.800.000, globules blancs 12.000, polynucléaires neutrophiles 85 %, lymphocytes 14 %, monocytes 1 %.

Le culot urinaire montre quelques cellules rénales, quelques hématies en aras, quelques leucocytes. Urée sanguine : 0 g, 40 %.

Les radiographies des fémurs ne révèlent pas d'anomalie de la trame osseuse.

Le malade quitte le service le 17 Juin 1956. Il ne souffre plus. Il est remis au Distilbène 50 mg per os par jour, en remplacement du Cortancyl responsable, semble-t-il, de la glycosurie.

Revu à la consultation, le 17 Août 1956, le malade va bien. Il n'a pas de dysurie. La glycosurie des 24 h est de 25 g., la glycémie est à 1 g. La dose de Distilbène est doublée : 100 mg par jour, puis ramenées à 75 mg le 2 Novembre 1956.

Le 11 Décembre 1956, le malade, bouffi, est remis au Cortancyl, 2 comprimés par jour, et 1 mois plus tard 6 comprimés par jour. Le Distilbène est suspendu.

La quatrième hospitalisation a lieu le 28 Janvier 1957.

Le malade présente, depuis quelques jours : une toux rarenant une expectoration muco-purulente assez abondante, un léger point de côté thoracique gauche rétro-mamelonnaire, un état subfébrile, pas de dyspnée; une pollakiurie nocturne, pas d'hématurie; des douleurs des lombes, de l'épaule droite, de la racine des cuisses. L'examen note un bon état général, rien d'anormal au point de vue neurologique. T.A. 13/7. Au T.R, la prostate est trouvée petite, dure, régulière. La diurèse est de 1 l. / 24 h. environ.

Un certain nombre d'examens complémentaires est demandé : un bilan hépatique : protides totaux 57 G.°/100 sérines 32 g., globulines 20 g.

Rapport $\frac{\text{sérines}}{\text{globulines}}$ = 1,8 Cholestérol total 1 g 55 estérifié 0 g 95

Rapport $\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$ = 0,62.

Glycémie : 1 g. 70. Il existe une glycosurie de 3 g. par litre, par 24 h. B. U. négatif, urée sanguine : 0 g. 25 %.

Le 30 janvier 1957, les phosphatases acides sont à 14 U.B., alcalines à 6 U.B.

Les radiographies effectuées le 5 février 1957
montrent :

colonne lombaire : cliché standard condensation homogène de la
trame osseuse du corps vertébral de L 1.
tomographies : cette condensation est par-
ticulièrement nette.

Au niveau de L 2, on note une encoche du pla-
teau inférieur, vraisemblablement traumatique.

Le taux des phosphatases augmente en 15 jours :
le 13 Février 1957 il est de 30 U.B. pour les acides et de 11
U.B. pour les alcalines, malgré la reprise de la thérapeutique
oestrogénique dès l'hospitalisation du malade. Cycladiène :
6 comprimés par jour. Le 16 février 1957, la glycémie est à
1 g 10.

Le 7 Mars 1957, le malade fait un clocher ther-
mique à 38° 8. Le culot urinaire met en évidence : des cellu-
les épithéliales avec des germes banaux; bacilles gram positifs
et négatifs, cocci gram positifs, très rares leucocytes iso-
lés. Culture : staphylocoques blancs. Le Rufol améliore rapi-
dement l'état urinaire du malade.

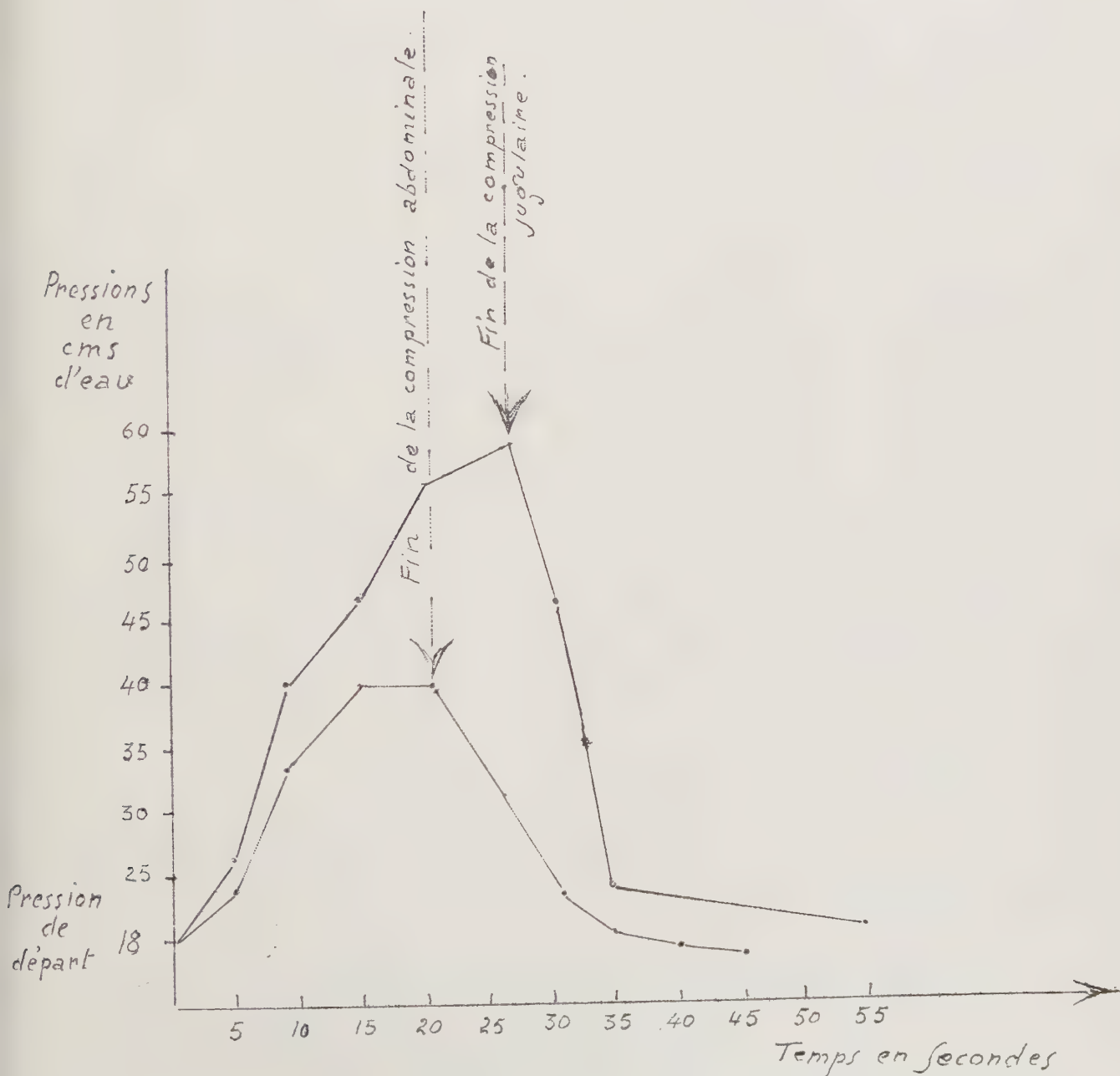
Le 13 Mars 1957, une P.L. montre la disparition
de la dissociation albuminocytologique constatée lors de la
première hospitalisation :

Albumine 0 g 40 ‰; 0,4 éléments par mm³; quelques
hématies.

Sucre 0 g 90 ‰°

Chlorures 7,1 ‰°.

L'épreuve de Queeckensted-Stookey confirme que le blocage a été levé en même temps que la paraplégie a régressé.



Le malade quitte le service le 12 Avril 1957.
Son infection pulmonaire initiale a nécessité un traitement
symptomatique pendant toute la durée de l'hospitalisation :
2 fois 1/2.

La dose journalière de Cycladiène a été dimi-
nuée de moitié fin Mars. La delta-cortisone - 6 comprimés
par jour - a été donnée en association avec le Cycladiène,
trois semaines avant la sortie du malade. La glycémie est de
1 g 35, la calcémie à 90 mg/l.

Le malade consulte le 15 octobre 1957, 6 mois
après sa dernière hospitalisation. Il se plaint de douleurs
osseuses, d'insomnie. Nous le mettons au delta hydrocortisone,
au Distilbène et à l'Irménocet.

Le 29 Novembre 1957, nouvelle consultation,
les douleurs osseuses persistent, les urines sont troubles.
Un nouveau dosage des phosphatases sanguines donne : 50 U.B.
pour les phosphatases acides et 6 U.B. pour les phosphatases
alkalines. Le malade est adressé au service d'urologie,
où l'on note :

T.R. : prostate de consistance presque normale,
sauf deux noyaux.

Urographies : sur le cliché sans préparation pas d'o-
pacité anormale visible sur l'aire de
projection du système urinaire -

densification de la trame osseuse au niveau de L 1, aspect ouaté de la trame osseuse au niveau de l'aile iliaque droite et des ailerons sacrés.

Après injection intra veineuse, la sécrétion se fait de façon normale dans les deux reins, avec toutefois un certain retard et une discrète distension de la partie basse des deux uretères.

Le globe vésical ne présente pas d'empreinte prostatique.

Le 16 Janvier 1958, le malade a 6 comprimés d'Hydro cortancyl - 50 mg. de Distilbène par jour - un supposé sédol pour calmer les douleurs.

Il est revu le 14 Février 1958, pour un point douloureux thoracique gauche, survenu dans la nuit. A l'examen, on découvre une petite masse cervicale gauche apparue depuis 1 mois. C'est une adénopathie dure, vraisemblablement néoplasique.

Une numération formule sanguine montre : globules rouges 3.180.000 globules blanc 10.400, polynéutrophes 68 %, lymphocytes 30 %, myélocytes 2 %.

La glycémie est à 1 g 35 %, la glycosurie à 13,35 g/24 h.

Le 18 Mars 1958, la douleur thoracique gauche persiste. L'adénopathie cervicale a nettement diminué. Le Distilbène est arrêté. Nous prescrivons le S.T. 52, par voie I.V. 250 mg., 3 fois par semaine.

Le malade, revu 1 mois plus tard, se sent nettement mieux, mais cette amélioration n'est que transitoire. Le S.T. 52, administré de nouveau, pendant 1 mois, est ensuite remplacé par l'Hydrocortancyl - 30 mg. tous les 2 jours, puis tous les jours, avec du Chlorure de potassium et du Tace.

C'est encore une infection pulmonaire qui motive la cinquième hospitalisation, le 18 Juillet 1958. Toux quinteuse avec expectoration muco-purulente depuis 8 jours, hyperthermie à 38° 5 - 39° depuis 3 jours.

L'examen pulmonaire découvre des râles bronchiques disséminés dans les 2 champs pulmonaires. La langue est rôtie. Le malade est mis aux antibiotiques.

Le 22 Juillet 1958, la numération formule sanguine montre une anémie importante : 2.570.000 globules rouges - globules blancs 5.400, polynucléaires neutrophiles : 70 %, grands lymphocytes : 14, petits lymphocytes : 8, monocytes : 8.

Les urines sont troubles. Au culot urinaire on découvre des protéus.

Le B.W. est négatif, l'urée sanguine est à 0 g 20 %.

Le 25 Juillet 1958, les phosphatases acides sont à 16 U.B., alcalines à 3 U.B.

La radiographie du poumon, sur le cliché standard, montre un élargissement bilatéral du médiastin.

Sur les tomographies frontales on note :

- à 14 cms: une opacité homogène de forme ovalaire, de 6 cms de hauteur, de contours réguliers, se projetant sur le bord latéral droit de la trachée, probablement ganglionnaire.
- à 16 Cmset sur le bord gauche de la traché on peut observer une image un peu plus réduite, arrondie.

Sur les tomographies de profil, ces images se projettent en avant de la trachée.

Le malade est remis au S.T. 52.

Il sort le 10 Septembre 1958 nettement amélioré.

Il ne se présente plus à la consultation.

Dans une lettre qu'il nous adresse, le 17 Décembre 1958, il parle de douleurs qui ne sont pas "fortes" mais aussi de dérobement des jambes avec difficulté à la marche.

Le 19 Décembre 1958, il présente un épisode pulmonaire aigu et fébrile à 40° et meurt en quelques heures - chez lui.

Cette observation appelle quelques remarques importantes :

- la paraplégie s'est installée progressivement, en quelques mois. Elle ne s'est pas accompagnée d'anomalies osseuses.
- l'examen neurologique a permis de montrer l'importance de la douleur, l'absence de netteté des limites supérieure et inférieure de la métastase intra-rachidienne.
- les examens de laboratoire ont montré, outre le blocage complet, l'anémie à 3.800.000, une V.S. très accéléré, des phosphatases acides particulièrement élevées : 190 U.B.
- le Distilbène à hautes doses a été très bien toléré. Il a, à lui seul, entraîné la régression de la paraplégie. Cette régression lente - 1 mois 1/2 - a été, nous semble-t-il, complétée par la castration. L'absence de récurrence neurologique semble être due à l'association oestrogène + castration.

Au cours de 4 ans 1/2 d'évolution, aucun nouveau symptôme neurologique pathologique n'a été noté, après la régression de la paraplégie.

Les troubles urinaires ont disparu progressivement, ils ne réapparaîtront plus durant toute l'évolution. L'urée sanguine est toujours restée normale. Il n'y a pas eu de retentissement notable sur le haut appareil urinaire.

Bien qu'il y eut de nombreuses récurrences osseuses et lymphatiques montrant la persistance du potentiel évolutif du cancer, l'atteinte des vertèbres lombaires n'a entraîné l'apparition d'aucun signe neurologique et les métastases lombaires ne sont apparues que 3 ans 1/2 après l'installation de la paraplégie.

Alors que la thérapeutique permet d'obtenir la régression des métastases ganglionnaires (régression de l'adénopathie cervicale), elle n'a aucune action sur les anomalies osseuses.

Au cours des nombreuses récurrences, les phosphatases acides ont progressivement réaugmenté : 50 U.B. le 27 Novembre 1957. L'anémie s'est accentuée : 2.570.000 le 22 Juillet 1958, mais il n'est pas possible de tirer de règle générale pour les phosphatases (16 U.B. le 25 Juillet 1958).

Les différentes thérapeutiques modernes : oestrogènes, castration, cortancyl, S.T. 52, Tace, ont permis au malade une survie de 4 ans 1/2, dans de bonnes conditions. Seul le travail n'a pas été repris.

La mort brutale semble être due à une asphyxie aigüe au cours d'une infection pulmonaire banale, chez un malade présentant de volumineuses adénopathies médiastinales métastatiques.

Dans la série de malades de C. HUGGINS, les récidives sont rapidement suivies de la mort du malade. Dans notre observation, malgré la première rémission relativement courte et l'existence de nombreuses récidives, le malade a eu une survie relativement longue.

Rappelons que certaines améliorations ont été retrouvées chez notre malade : disparition de l'anorexie, amélioration des douleurs, diminution du volume de la prostate. Les inconvénients du traitement : augmentation de poids, gynécomastie, ont également été notés.

Mais, dans cette observation, seule la disparition des signes neurologiques nous retiendra. Si de telles améliorations ont été décrites, elles ne sont pas très nombreuses et n'ont pas toutes été suivies sur des années. Nous nous proposons d'exposer et de commenter les quelques cas de régression de compression médullaire par métastase d'un cancer de la prostate, que nous avons trouvés dans la littérature.

Nous éliminons de notre étude, les autres manifestations neurologiques métastatiques de ce cancer, en particulier les myélites sans signes compressifs, dont quelques cas de régression ont également été rapportés, ces manifestations pouvant faire l'objet d'un autre travail.

Le premier succès thérapeutique obtenu sur les manifestations neurologiques d'un cancer de la prostate a été décrit par C. HUGGINS, en Août 1941.

Il s'agit d'un syndrome de la queue de cheval ayant régressé après castration. Le sujet, âgé de 71 ans, présente des douleurs dorsales et abdominales, une rétention d'urine, une incontinence sphinctérienne, une amyotrophie des muscles des fesses et des jambes, une disparition des réflexes rotulien et achilléen. Le test de Naffzyger⁽¹⁾ est positif. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature des précisions concernant ce test. Nous le mentionnons pour rester fidèle à l'observation d'HUGGINS. Il existe une anesthésie en selle de la 2e à la 5e sacrée, des escarres de décubitus.

Au T.R., la prostate est augmentée de volume. Le taux des phosphatases acides est de 22 U. (méthode de King et Armstrong), celui des alcalines est de 54 U. La P.L. montre un liquide xanthochronique avec élévation du taux de l'albumine. Les radiographies objectivent des métastases pelvienne et lombo-sacrée. L'orchidectomie est pratiquée le 5 Mars 1941. En 3 jours les douleurs disparaissent. Le 28 Avril, la prostate a diminué de volume, les troubles sphinctériens ont pratiquement disparu. Les réflexes rotuliens sont normaux, les

(1) Nous n'avons pas trouvé dans la littérature des précisions concernant ce test. Nous le mentionnerons pour rester fidèle à l'observation d'Huggins.

achilléens sont absents. Le test de Naffzyger est négatif. Il n'y a plus d'anesthésie. La P.L. montre un liquide clair. Le taux de phosphatases acides est de 12,5 U., celui des alcalines de 39 U.

Ce malade a été régulièrement suivi pendant 5 ans, et, le 6 mars 1946, dans une nouvelle publication, l'auteur précise qu'en l'absence de traitement complémentaire, le malade n'a pas présenté de récidives. Il n'a eu aucun signe neurologique pathologique. Des lésions pelviennes métastatiques, claires avec 2 zones de condensation osseuse, sont trouvés sur les radiographies pratiquées. Le taux des phosphatases acides est de 1,5 U., alcalines 9,5 U. La prostate est plate, atrophique, douce, sans noyau.

Le 12 Novembre 1949, dans une publication traitant des extraits endocriniens dans le traitement des cancers, C. HUGGINS nous donne des nouvelles de son malade. Il est en vie et dans de bonnes conditions, avec trois autres survivants d'une série de 20 malades traités par castration, et régulièrement suivis depuis le mois de Mars 1941.

Cette observation est remarquable par la durée et la qualité de la rémission obtenue : 8 ans 1/2 et pas de rechute.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'autres renseignements concernant ce malade.

La deuxième observation de régression des symptômes neurologiques d'un cancer de la prostate est rapportée par Clarke et Viets, en Février 1943.

Les oestrogènes, puis l'orchidectomie, lèvent un blocage rachidien.

Il s'agit d'un malade âgé de 69 ans, hospitalisé le 5 mai 1942 parce qu'il présente, depuis 6 à 8 semaines, des troubles de la marche, des douleurs des membres inférieurs. Il n'a pas de rétention d'urine. A l'examen, les auteurs notent une démarche hésitante, une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, une sensibilité normale. Ils ne découvrent ni paralysie, ni atrophie. Au T.R., la prostate est augmentée de volume et dure. Les radiographies lombaires objectivent des métastases ostéoplastiques au niveau des 3 premières vertèbres lombaires. La P.L. montre un blocage. Le L.C.R. est xanthochromique, il renferme 7 g 98 d'albumine par litre et des cellules malignes.

Les phosphatases acides sont à 4,5 U. Guttmann, alcalines à 7,8 U. Bodansky. Le nombre des hématies est de 5.250.000. Le B.W. dans le L.C.R. est négatif. Les 17 céto-stéroïdes urinaires sont de 10 mg 4.

16 jours après l'admission, le malade reçoit une injection intra-musculaire par jour, pendant 12 jours, de 10 mg de Diethylstilboestrol (DES). 12 heures après le début du traitement, le malade se sent mieux et marche dans la salle; 4 jours après, les douleurs disparaissent.

Au 12ème jour, le blocage a disparu; le taux de l'albumine a nettement diminué. Au 13ème jour, le malade quitte l'hôpital avec une ordonnance de DES : 6 mg à prendre journalièrement par voie buccale. Trois semaines après la sortie de l'hôpital, le DES est diminué de moitié, le malade présentant un oedème des membres inférieurs.

Le 6 Août 1942, les réflexes rotuliens et achilléens ne sont pas facilement obtenus; les douleurs ont disparu; au T.R. la prostate est molle, lisse, réduite de moitié. Les phosphatases acides sont à 6,4 U. Guttman, alcalines à 6,2 U. Bodansky. Il n'y a pas de modifications radiologiques des métastases osseuses. Le nombre des hématies est de 3.780.000, le taux des 17 oeto-stéroïdes, est de 2 mg,2.

3 mois après, les douleurs lombaires et des membres réapparaissent, la démarche devient instable et faible.

Le 4 décembre 1942, 7 mois après la première hospitalisation, le malade présente un état identique à celui qui avait motivé cette hospitalisation. Le blocage est même

plus accentué que précédemment. Le L.C.R. renferme 7 g 5 d'albumine par litre.

Devant cette aggravation, les auteurs décident de faire une orchidectomie bilatérale, qui rétablit le malade en 5 jours. 15 jours après l'intervention, le blocage a disparu l'albuminorachie est à 0 g 80 par litre.

Les auteurs concluent que l'orchidectomie bilatérale a fait céder un blocage plus sévère en un temps plus rapide que le traitement par le Distilbène.

Ils notent en outre que, sous traitement oestrogénique, la chute des 17 ceto stéroïdes a été spectaculaire. L'augmentation discrète des phosphatases acides n'est pas habituelle, enfin la chute du nombre des globules rouges peut provenir du cancer et du traitement.

Ils insistent enfin sur le rôle du DES dans la réduction de l'élément pompressif intra-rachidien.

Dans cette observation, il est intéressant de noter la faible quantité d'oestrogènes qui a été suffisante pour lever le premier blocage. On peut se demander si la récurrence n'aurait pas été aussi facilement améliorée par des doses plus élevées d'hormones.

Il apparaît nettement cependant que les oestrogènes et la castration sont deux armes efficaces contre les

manifestations neurologiques du cancer de la prostate.

L'existence de cellules néoplasiques dans le L.C.R. soulève un problème : s'agit-il d'une polyradiculite cancéreuse ou d'une compression banale ?

Dans la remarquable thèse de BLATRIX Charles, Emile (Paris 1951), sur la polynévrite cancéreuse, travail effectué dans le service de M. le professeur Th. Alajouanine, les éléments différentiels sont nettement précisés. Ils nous permettent de conclure que, dans l'observation de Clarke et Viets, le seul élément en faveur de la "polynévrite" est la présence de cellules néoplasiques dans le L.C.R., mais l'absence de diffusion des lésions : aréflexie tendineuse sus-jacente, parésie, atteinte d'un nerf crânien, troubles psychiques, est un argument contre ce diagnostic. Seule l'étude anatomique peut affirmer ou infirmer le diagnostic. En fait, l'existence d'un blocage avec nette dissociation albumino-cythologique, d'ailleurs retrouvé lors de la récurrence, plaide nettement en faveur de la compression médullaire banale.

En Janvier 1949, dans une communication à la Société Française de Neurologie, MM. Lucien ROUQUES, VILLAUMEY, et SORS rapportent un cas de régression spontanée d'une paralysie flasque aiguë chez un sujet ayant eu une métastase rachidienne avec arrêt du lipiodol. Ce cas nous paraît pouvoir entrer dans le cadre de notre travail.

Il s'agit d'un malade âgé de 68 ans, qui, en Février 1948, présente une adénopathie sus-claviculaire gauche, dont la biopsie prouve la nature métastatique.

Au T.R. et à l'intervention exploratrice, le cancer de la prostate est affirmé. L'exérèse est jugée impossible. Une série d'irradiations entraîne la fonte des ganglions. Le malade fait un zona en mai, puis présente une dysurie, une hématurie, des troubles sensitifs, des douleurs sacrées d'intensité croissante. En août, la marche est difficile. Au début du mois de Septembre, les jambes se dérobaient brusquement. Il reste dans cet état, sans être examiné, pendant plusieurs semaines. Il supporte alors des bouillottes brûlantes, témoignant de troubles de la sensibilité, objective, très marqués.

Le 15 Octobre, il entre dans le service du Professeur HOULONGUET, où on lui fait une cystostomie pour

réten-tion incomplète avec distension. Le malade est mis aux oestrogènes : 5 mg par voie buccale et par jour pendant 10 jours, puis le traitement est suspendu.

Le 28 Octobre, le malade est passé dans le Service du Docteur ROUQUES, où l'examen objective : des mouvements des jambes et des cuisses presque nuls, la force des muscles abdominaux est très diminuée. Le malade commence à remuer les pieds et les orteils. Il existe une hypotonie franche, les réflexes sont abolis. Il y a un signe de Babinski, surtout net à droite. Il n'y a pas de réflexes de défense, pas de troubles de la sensibilité objective. Le malade est impuissant depuis 18 mois. Il présente des escarres. Le pronostic semble très sombre, aussi la P.L. n'est pas faite. Le cliché vertébral montre une vertèbre ivoire en L 1, un tassement de L 4.

La poursuite de l'administration des oestrogènes de synthèse est jugée inutile.

L'amélioration continue. Le 15 Novembre, le malade s'assoit sans l'aide des mains et remue très bien tous les segments des membres inférieurs. La P.L. ne montre pas de blocage manométrique à l'épreuve jugulaire, même après soustraction de liquide. Il n'y a pas de dissociation albuminocytologique dans le L.C.R. : albumine 0 g 70 par litre - 1 cellule.

Le 18 Novembre, le malade est remis au Distilbène, à la dose de 30 mg par jour.

Le 22 Novembre, le lipiodol sous occipital montre un arrêt, surtout au-dessus de L 2. Trois jours après le lipiodol n'est pas encore passé dans le cul de sac.

Fin Novembre, le malade commence à marcher.

Au début Janvier 1949, la guérison fonctionnelle est à peu près complète, la marche normale ainsi que la force musculaire. Le tonus est diminué. Le signe de Babinski persiste. Les réflexes tibio-fémoraux postérieurs gauches réapparaissent. Les douleurs sont faibles. La sensibilité objective est normale. Les mictions sont spontanées. Les escarres sont presque complètement cicatrisées.

Cette observation soulève un problème : le Distilbène administré à si faibles doses (5 mg par voie buccale et par jour, pendant 10 jours, puis interrompu) peut-il être responsable de l'amélioration clinique notée 5 jours après la suspension du traitement, amélioration dont l'évolution a été progressivement croissante ? Les auteurs pensent que non.

Le recul de 10 années nous permet de penser que le traitement oestrogénique administré pourrait être responsable de la régression de la paraplégie. (Dans l'observation de Burke et Viets, il suffit de 120 mg par voie intra-musculaire

certes, pour lever un blocage; mais le blocage est levé en 12 jours. Dans l'observation d'Edelman, le malade reçoit 15 mg par jour de DES, au 10e jour, les mouvements réapparaissent aux membres inférieurs).

Les auteurs ne pensent pas que la vertèbre ivoire soit responsable de l'arrêt du lipiodol; l'absence d'anomalies radiologiques dans notre observation, alors qu'il existe un blocage complet, est très en faveur de cette conception, qui sera confirmée par les observations ultérieures.

Le cas que rapporte Edelman I.S. en Décembre 1949 est riche d'enseignements.

Il s'agit d'un homme de 66 ans, présentant, en Mai 1947, une prostate typiquement néoplasique, des métastases multiples ostéoplastiques et ostéolytiques intéressant le crâne, la colonne dorso-lombaire, les ailes iliaques, le sacrum, le pubis, l'ischion, les côtes inférieures, il faut y ajouter enfin un épanchement pleural gauche. Le malade a une rétention d'urine dont le traitement a été une résection transurétrale de la prostate. Il ne présente aucun signe neurologique à son entrée à l'hôpital, le 24 Juin 1947, en dehors d'une vivacité anormale des réflexes tendineux des extrémités. Le taux des phosphatases acides est alors de 5. U. Guttmann, celui des phosphatases alcalines de 22,7 U. Bodansky. Il existe une anémie à 2.380.000 hématies, la moelle sternale est aplasique et contient des cellules tumorales en amas.

Le 18 Juillet, le taux des phosphatases acides augmente à 10,2 U.G.

Un traitement radiothérapique de l'hypophyse est entrepris à titre d'essai, pendant 20 jours, il n'améliore pas l'état du malade.

Le 28 Août, la paraplégie s'installe rapidement à l'hôpital. C'est d'abord une faiblesse des membres inférieurs, puis, le 2 Septembre, c'est une parésie des extrémités avec abolition de la sensibilité à la douleur correspondant à D 8. Il existe alors une hyperéfectivité des réflexes rotuliens et achilléens, un clonus du pied, un signe de Babinski bilatéral. La P. L. montre un liquide xanthochromique avec dissociation albumino-cythologique : 1 g 70 d'albumine par litre pour quelques cellules.

L'épreuve manométrique montre un blocage très net.

Des radiographies de la colonne dorsale ne montrent aucun affaissement vertébral.

La laminectomie ne semble pas indiquée dans ce cas.

Le 5 Septembre, la parésie se transforme en paraplégie. Le malade reçoit alors 15 mg de Stilbestrol par jour. Au 10e jour, la motricité commence à revenir aux membres inférieurs. Le 26 Septembre, la sensibilité à la douleur réapparaît, la motricité est presque normale. Le 29 Septembre, les phosphatases

acides sont à 0,2 U. G.

Le 14 Octobre, la P.L. montre une albuminorachie à 0 g 31 par litre, le blocage a complètement disparu. Le malade se tient debout, mais ne peut marcher sans aide.

Le clonus du pied et le signe de Babinski persistent. Au T.R. la prostate addiminué de volume.

Le malade sort le 30 Octobre 1947.

Il est revu le 5 Novembre, l'amélioration se poursuit.

Nous nous rallions sans réserve aux commentaires de l'auteur, qui insiste sur la rapidité de la réponse à la thérapeutique par les oestrogènes, le retour à la normale du taux des phosphatases acides. La pathogénie du blocage rachidien lui semble claire. L'absence d'affaissement d'un corps vertébral plaide en faveur d'un "envahissement ou d'une compression" de la moelle par une masse de tissu souple. Cette masse est, sans aucun doute, une métastase du cancer de la prostate, comme le confirme sa régression, et avec elle, la disparition du blocage, par la thérapeutique hormonale. L'auteur insiste encore sur l'effet palliatif obtenu : le malade hospitalisé pour un cancer avancé de la prostate avec de multiples métastases, confiné au lit, paralysé, souffrant d'importantes douleurs, sort 7 semaines après le début du traitement

oestrogénique en bon état général, sans douleur et ayant récupéré la motricité de ses membres inférieurs.

Les tableaux qui illustrent le texte, donnent encore plus de relief à cette remarquable observation.

A la même époque, en Décembre 1949, en France, une observation de régression de paraplégie par le traitement hormonal est rapportée dans la thèse de J. BONHOMME (Toulouse 1949).

M.H.B. est hospitalisé en Avril 1947, dans le Service du Professeur RISER à Toulouse, pour une paraplégie avec perte complète de la mobilité aux membres inférieurs.

En Janvier 1947, des sciatalgies précèdent la paraplégie, qui s'installe progressivement, en même temps qu'apparaissent des troubles urinaires avec incontinence : en Avril, Fracture spontanée du 1/3 supérieur du fémur droit.

A l'examen, c'est une paraplégie sensitivo-motrice avec signe de Babinski, réflexes d'automatisme médullaire et gros troubles de la sensibilité thermique et douloureuse. Il existe une hydarthrose du genou droit, un oedème des membres inférieurs. Au T.R. la prostate présente des petits noyaux très durs.

La radiographie de la colonne lombaire montre que L 5 forme avec le sacrum une image peu nette aux contours estompés.

Le 5 Mai, le malade reçoit 10 mg de Distilbène par jour.

En quelques semaines, les oedèmes fondent, l'hydarthrose disparaît, les mouvements et la sensibilité réapparaissent. A la fin du mois de Juin, la dose de Distilbène est ramenée à 5 mg. par jour, à cause d'un début de gynécomastie.

Le traitement est arrêté le 4 Juillet.

Le 23 Juillet, la P.L. ne montre pas de blocage, pas de dissociation albumino-cytologique.

La fracture du fémur est consolidée.

Le malade marche à l'aide de béquilles à la sortie de l'hôpital, le 19 Septembre 1947.

Il n'a pas été fait de dosage de phosphatases.

Dans cette observation, la preuve de la compression n'est pas apportée par la P.L., l'épreuve manométrique. Cependant, l'existence de douleurs, de réflexes d'automatisme médullaire, de gros troubles de la sensibilité objective, l'absence de diffusion des lésions, sont en faveur d'une compression. L'absence de tassement vertébral plaide en faveur d'une métastase intra-rachienne. Il faut encore noter les résultats obtenus avec la faible dose administrée : 10 mg par jour.

Dans le Montpellier Médical de Mars-Avril 1950, MM. G. GIRAUD, F. BOYER et J. MIROUZE publient un cas de régression par les oestrogènes d'une quadriplégie métastatique d'un cancer de la prostate. Les auteurs insistent sur l'intérêt du traitement d'épreuve aux oestrogènes.

Le malade, âgé de 71 ans, est hospitalisé le 3 Janvier 1949 pour une quadriplégie d'installation récente. En effet, le 17 Décembre 1948, le malade ressent une gêne dans son membre supérieur gauche. Le 1er Janvier 1949, son membre inférieur gauche ne peut le soutenir. Le 2 Janvier 1949, les deux membres inférieurs sont impotents. Le membre supérieur gauche est inerte, le droit est seul valide. Le 3 Janvier la paraplégie intéresse les quatre membres.

L'examen note une impotence complète - seuls quelques mouvements discrets sont esquissés aux membres supérieurs - une hypotonie diffuse, une aréflexie achilléenne, un signe de Babinski bilatéral.

Il n'y a pas de trouble sensitif objectif, ni subjectif, pas de signe d'hypertension intra crânienne,

pas d'atteintes des paires crâniennes.

Il existe des troubles sphinctériens avec incontinence des urines et des matières; une parésie des muscles abdominaux, rachidiens, dorsaux et cervicaux.

Le rachis est normal.

Au T.R., la prostate est dure, irrégulière, indolore, avec plusieurs noyaux à droite.

Les radiographies du crâne et du rachis ne montrent pas d'image pathologique.

La P.L. met en évidence une dissociation albumino-cytologique : 1 g 80 d'albumine par litre, moins d'un élément figuré par mm³.

L'injection de lipiodol sous-arachnoïdien montre un transit presque normal; il y a une légère fragmentation de la région cervicale.

L'examen électrique montre une hypoexcitabilité des nerfs et des muscles, aux deux formes de courant.

Les sérodiagnostics de Wright et Widal sont négatifs, ainsi que le B.W.; l'urée sanguine est à 0 g 32 par litre; la cholestérolémie à 1 g 87; l'hémogramme subnormal; le myélogramme montre une forte élévation de la série granulocytaire:

85 % d'éléments nucléés et 2 plasmocytes. Le taux des phosphatases alcalines est de 8 U.B. Les lipides totaux sont à 11 g,20 par litre de sang.

Les auteurs insistent sur le problème diagnostique que pose cette observation. Le diagnostic de compression médullaire leur paraît vraisemblable, malgré l'absence de syndrome douloureux radiculaire, de troubles objectifs sensitifs, d'hyperréflexie, d'arrêt franc du transit lipiodé, devant la dissociation albumino-cytologique lombaire, le discret égrainement du lipiodol dans la région cervicale. Il s'agit d'une compression cervicale antérieure expliquant la présence exclusive de signes moteurs et leur diffusion.

Il leur paraît plus logique de penser que la compression s'est exercée à partir des parties molles ou intrarachidiennes épidurales arachnoïdiennes ou même nerveuses. En effet, il n'y a pas de signes radiologiques de compression, encore que les bosses osseuses peuvent n'avoir aucune expression radiologique.

Le traitement hormonal est essayé à titre diagnostique et thérapeutique : 50 mg par jour de diéthylstilboestrol 30 par voie buccale, 10 par injection intra-musculaire.

Les troubles sphinctériens disparaissent

les premiers, puis le malade arrive à manger seul, il s'assied dans son lit; 3 semaines - 1 mois après le début du traitement il se lève et réussit à marcher avec une aide. Au début du mois de Mars il marche seul en s'appuyant sur une canne, il se sert de ses bras très aisément. L'amélioration est importante.

A la sortie de l'hôpital, au début du mois d'Avril 1949, l'examen neurologique note un déficit moteur discret mais diffus, une légère hypotonie, un signe de Babinski à gauche. La prostate est moins dure, moins irrégulière; avec des nodules plus réduits.

Il n'y a pas d'anomalie rachidienne radiologique. Le transit lipiodolé s'effectue sans arrêt. Le taux des phosphatases est à 29 U. Cayla.

Le traitement oestrogénique a servi de traitement d'épreuve. Il possède une véritable spécificité à l'égard du ^{prostatique} cancer/et de ses métastases, mais malheureusement, cette action s'épuise plus ou moins rapidement, concluent les auteurs.

Les remarques des auteurs concernant le siège vraisemblablement intra-rachidien de la métastase sont confirmées par la plupart des observations que nous rapportons. Il est intéressant de noter la valeur de traitement d'épreuve du traitement oestrogénique dans certains cas de diagnostic difficile.

La Revue du Rhumatisme, de Décembre 1950, F. COSTE, P. GALMICIE, et S. BRION rapportent encore un cas de régression d'une compression de la moelle par l'oestrogénothérapie, l'origine de cette compression étant une métastase intra-rachidienne d'un cancer de la prostate.

F. GABRIEL, âgé de 61 ans, est hospitalisé dans le service du Professeur COSTE le 28 Octobre 1949 pour une paraplégie d'installation progressive.

En Septembre 1948, le malade présente des douleurs de la hanche droite quand il passe de la position assise à la position debout. En août 1949, il accuse des douleurs dorsales hautes, irradiant en avant. Il a constaté, depuis quelques jours, une anesthésie de ses membres inférieurs avec sensation cotonneuse; il a une démarche ébrieuse. Il s'alite au mois de Septembre parce que fatigué.

En Octobre 1949, la marche devient difficile,

puis impossible et c'est cette paraplégie qui motive son hospitalisation.

A l'examen, c'est une paraplégie spasmodique évidente. Il n'y a pas de mouvements; les réflexes sont vifs; il existe un signe de Babinski bilatéral. Il n'a pas de réflexes de défense, les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Les troubles sensitifs sont importants :

- anesthésie douloureuse des membres inférieurs remontant jusqu'au rebord costal (Dio).
- anesthésie tactile remontant jusqu'à la ligne ombilicale.
- il n'y a pas d'anesthésie sus-jacente.

Les troubles urinaires existent depuis longtemps, mais se sont accentués depuis un an : gêne à la miction, dysurie, pollakiurie nocturne.

Au T.R. , la prostate est dure, augmentée de volume.

Les phosphatases acides sont à 14,2; alcalines 5,2 U.B.

La radiographie dorso-lombaire montre, sur le profil de D9, une image suspecte lacunaire du bord antéro-inférieur.

Sur le cliché du bassin est noté un aspect condensé de la moitié externe de l'aile iliaque droite.

La vitesse de sédimentation est accélérée : 1ère heure 92 mm, 2ème heure 112 mm, 24ème 125 mm.

Les réactions sérologiques sont négatives.

La P.L. est entachée d'erreur, mais l'exploration rachidienne lipiodolée montre un blocage total avec arrêt du lipiodol en D 12 L 1.

Le diagnostic confirmé, le malade est mis au traitement oestrogénique Hexadiène 60 mg intra-musculaire par jour pendant 9 jours, puis éthylstilboestrol 30 mg par jour pendant 3 mois, enfin implantation de 500 mg de D.E.S., plus une injection hebdomadaire de 50 mg de suspension cristalline d'Hexadiène.

10 jours après le début du traitement, quelques mouvements des jambes sont possibles. L'anesthésie a regressé et fait place à une hypoesthésie. L'anesthésie profonde a également diminué. Les réflexes ostéo-tendineux sont diffusés avec ébauche de clonus du pied et de la rotule. Les cutanés abdominaux restent abolis, le Babinski bilatéral persiste.

En Décembre, la marche avec appui est possible. La force musculaire reste encore diminuée, surtout du côté droit.

Les réflexes sont dans le même état. La sensibilité est progressivement réapparue, précédée de sensation de picotements, de fourmillements dans les membres inférieurs.

On ne trouve plus qu'une zone d'hypoesthésie entre D 7 et D 11, surmontant une zone d'hyperesthésie légère.

Au T.R., la prostate est d'apparence normale.

Le lipiodol rachidien montre un arrêt à D 10, avec un passage en défilé rétréci sur la gauche et un arrêt complet en D 7.

L'anélibration se poursuit dans les mois suivants: Les oestrogènes sont très bien supportés. La paraplégie régresse progressivement : la force segmentaire est presque normale, les troubles sensitifs ont disparu, les réflexes sont normaux, seulement un peu vifs. le signe de Babinski persiste toujours.

Le 21 Janvier 1950, le taux des phosphatases acides est de 1,5 U.B.

La vitesse de sédimentation diminue progressivement : le 3 février elle donne les chiffres suivants : 20 - 40 - 107, le 20 Avril : 10 - 24 - 73.

Les radiographies sont inchangées.

En Avril 1950, le lipiodol passe parfaitement ...

sans aucun accrochage.

De nouvelles métastases osseuses apparaissent au niveau du métatarse et des extrémités des phalanges, révélées par des douleurs du pied.

Les images du bassin se sont étendus à gauche.

Les radiographies des tibias et des fémurs sont normales.

En Mai 1950, le traitement oestrégénique renforcé améliore les douleurs.

Dans la discussion de cette observation, les auteurs rappellent l'absence de télescopage vertébral, expliquant la compression dans les cas d'Edelman, de Clarke et Viets également. Ils pensent donc qu'il existe une masse de tissu cancéreux envahissant le canal médullaire.

Mais, pour eux, cette masse se développe probablement à partir d'une petite masse osseuse et dans leur cas elle vient probablement de la lacune de D 9.

Cette masse néoplasique semble fondre rapidement sous l'influence des oestrogènes. Cette régression contraste avec l'absence de modifications de l'atteinte osseuse. En outre, d'autres localisations osseuses métastatiques sont apparues au cours du traitement.

Ils concluent en constatant l'intérêt considérable de cette thérapeutique qui permet de faire régresser rapidement une paraplégie sévère et d'obtenir ainsi une survie prolongée.

La possibilité de développement de la masse néoplasique intra-rachidienne à partir d'une petite masse osseuse est évoquée également par les auteurs de Montpellier, dans l'observation précédente, mais, ici, l'existence de la lacune au niveau de D 9 justifie une telle hypothèse.

Ces observations de paraplégie spasmodique par compression au cours d'un cancer de la prostate nous permettent de dégager quelques données non dépourvues d'intérêt pratique.

Il existe un polymorphisme clinique indiscutable, ne permettant pas de donner un aspect séméiologique valable pour tous les cas. La métastase peut comprimer la moelle à n'importe quel niveau en hauteur et en largeur. Ce polymorphisme clinique se retrouve dans les myélites sans compression qui sortent du cadre de notre travail, mais que nous évoquons pour dire combien elles sont semblables à nos compressions au point de vue clinique et surtout l'évolution thérapeutique.

Les signes qui permettent d'affirmer la compression ne nous retiendront pas. La relation manifestations neurologiques - cancer de la prostate est plus intéressante et souvent plus difficile à affirmer.

Devant des manifestations neurologiques, isolées, en apparence, il faut faire un examen général complet, dont le Toucher Rectal fait partie. La valeur du T.R., pour le diagnostic de cancer de la prostate, ne fait pas de doute : dureté, irrégularité, sont des caractères qui orientent vers le cancer. C'est parfois la découverte d'une métastase osseuse à la radiographie dorso-lombaire, ou même pelvienne, qui va rattacher la compression à son origine prostatique. Trois examens de complément peuvent être très utiles au diagnostic.

-Le taux des phosphatase acides est classiquement élevé quand existent des métastases osseuses. Nous avons vu, dans notre observation, qu'en l'absence de métastase osseuse les phosphatases acides étaient à 190 U.B. Cette élévation peut être considérée comme le témoin de la compression métastatique. Mais cette élévation peut être discrète, comme dans le cas du Professeur COSTE. Le taux des phosphatases acides peut être normal (cas de Clarke et Viets).

- Le taux des 17 céto-stéroïdes peut avoir une grande valeur d'orientation quand il est élevé. Il témoigne d'une hyperactivité des androgènes. Dans le cas de Clarke et Viets, ce taux, discrètement élevé (10 mg,4), descend, après traitement, à 2 mg, 2 trois mois plus tard.

- La vitesse de sédimentation est très accélérée dans les deux cas où elle a été recherchée :

dans le cas du Professeur COSTE : 92 - 112 - 125

dans le nôtre : 95 - 120 - 140

La chute de la vitesse de sédimentation au cours du traitement a été suivie dans l'observation du Professeur COSTE :

20 - 40 - 107 - 3 mois après

10 - 24 - 73 - 6 mois après l'hospitalisation.

Les 17 céto-stéroïdes, la vitesse de sédimentation reviennent plus lentement à la normale que le taux des phosphatases acides au cours du traitement.

L'absence de métastases osseuses peut poser un problème diagnostique dans certains cas. En effet, sans entrer dans la pathogénie des métastases responsables des manifestations neurologiques par compression, il faut bien dire que l'hypothèse la plus habituellement admise est la compression à partir d'une métastase osseuse. Or, ces observations montrent combien cette hypothèse est fragile. Le point de départ osseux n'est pas exclusif, bien au contraire. Dans notre observation, l'atteinte radiologique des vertèbres lombaires n'est apparue que 3 ans 1/2 après l'installation de la paraplégie. De plus le niveau supérieur de la paraplégie était dorsal alors que la métastase osseuse était lombaire. Dans les cancers de la prostate, les métastases osseuses rachidiennes sont très fréquentes, les manifestations nerveuses le sont beaucoup moins.

Il est donc possible de parler de métastases intra-rachidiennes et alors cette hypothèse est riche d'enseignements pratiques.

Il ne faut pas compter sur l'existence d'une anomalie rachidienne radiologique pour rattacher une compression médullaire au cancer de la prostate.

Nous reviendrons plus loin sur les cas où le diagnostic est très difficile. Voyons les traitements utilisés dès le diagnostic posé et les résultats obtenus.

Les oestrogènes, la castration, isolés ou associés, représentent à ce jour une thérapeutique suffisante pour lever l'obstacle intra-rachidien et, plus généralement, pour faire régresser toutes les manifestations neurologiques d'un cancer de la prostate. Les myélites sans compression rejoignent encore ici les métastases comprimant la moelle.

La posologie des oestrogènes varie avec les auteurs; les doses faibles ou fortes agissent. C'est dans le but d'utiliser la dose efficace d'emblée que nous avons été amenés à donner, au début, 100 mg par jour, dans notre cas. Pour HUGGINS, il est inutile de donner des doses fortes. Nous pensons qu'après une dose de charge il est possible de diminuer rapidement la posologie. La castration est une intervention anodine. HUGGINS C. commence par elle et réserve les oestrogènes aux rechutes. Clarke et Viets ont commencé par les oestrogènes et

ont vue une rechute neurologique plus importante s'installer malgré la thérapeutique. La deuxième atteinte a très bien régressé après la castration. Enfin, dans notre observation, nous n'avons pas eu de rechute neurologique, après 4 ans 1/2 d'évolution, bien que nous ayons utilisé d'emblée l'association oestrogènes-castration.

En fait, sur le plan pratique, l'atteinte nerveuse régresse bien, quelle que soit la méthode utilisée. Cette régression est le plus souvent définitive. (il n'y a qu'une rechute signalée, c'est le cas de Clarke et Viets), mais la maladie évolue. D'autres métastases viscérales et osseuses apparaissent, contre lesquelles il faut lutter par tous les moyens : ceux déjà utilisés à plus fortes doses, ou de nouveau, tels que Cortancyl, surrénalectomie, nouveaux oestrogènes de synthèse (Tace, S.T. 52). La durée et la qualité des rémissions obtenues dépendent essentiellement du potentiel évolutif du cancer de la prostate et de l'efficacité des thérapeutiques employées. Pendant les rémissions le malade a une vie quasi normale.

Les douleurs sont les premières à disparaître - en quelques heures ou quelques jours. Les troubles sphinctériens, sensitifs et moteurs, régressent progressivement. Le malade marche en quelques semaines. Le signe de Babinski persiste longtemps.

Nous avons vu les améliorations parallèles des examens complémentaires.

Les troubles urinaires, fréquents, disparaissent souvent, sans résection prostatique.

L'infection urinaire ascendante n'est plus redoutée.

La prostate redevient normale et le reste souvent au cours de l'évolution.

Au total, des malades grabataires, souffrant de douleurs excruciantes, voués à l'infection urinaire ascendante, voient leur pronostic rapidement et favorablement transformé par la thérapeutique oestrogénique. C'est là un succès non négligeable. Il est normal qu'il entraîne une sanction pratique : le test thérapeutique. Dans les cas de diagnostic très difficile, il faut recourir au traitement d'épreuve par les oestrogènes, à la castration, ou aux deux (observation du Docteur GIRAUD). La laminectomie ne paraît donc pas indispensable dans les compressions médullaires, dont l'origine peut être ou, est, prostatique, en dehors des lésions osseuses évidentes responsables de la compression; et même dans certains cas il semble qu'on ait un laps de temps suffisant pour utiliser le test thérapeutique.

En faveur de cette attitude, nous soulignerons la remarquable tolérance de la moelle aux compressions.

Dans notre observation, la paraplégie est effective depuis 1 mois environ quand la thérapeutique est mise en oeuvre. Dans l'observation du Docteur ROUQUES, la paraplégie s'est installée au début du mois de Septembre. Le traitement (5 mg d'oestrogènes) est entrepris 1 mois 1/2 après, c'est à dire le 15 Octobre. Le malade commence à marcher fin Novembre. C'est dire l'intérêt, dans les cas douteux, du traitement d'épreuve aux oestrogènes.

C O N C L U S I O N

=====
=====

Dans notre thèse, après un bref rappel historique, nous avons rapporté une observation de régression de paraplégie par compression au cours d'un cancer de la prostate. Le traitement administré a été l'association oestrogènes-castration. Moribond à l'arrivée, le malade a marché 1 mois 1/2 après. Il n'y a pas eu de rechute neurologique après 4 ans 1/2 d'évolution, malgré l'apparition de métastases osseuses et lymphatiques.

Nous avons, dans une seconde partie, consigné les cas semblables trouvés dans la littérature. Pour chacun d'eux, nous avons discuté les conclusions des auteurs.

Dans une troisième partie, nous avons dégagé les données pratiques auxquelles nous a conduit cette étude d'ensemble.

Au cours du cancer de la prostate, les compressions

de la moelle, sans atteinte osseuse radiologique concomitante, sont fréquentes. Elles soulèvent le problème de leur origine intra-rachidienne, mais, surtout, elles conduisent, sur le plan pratique, à penser au cancer de la prostate devant toute compression médullaire isolée.

La compression disparaît, permettant aux paraplégiques d marcher en quelques semaines, grâce à la thérapeutique hormonale quelque soit la méthode utilisée : oestrogènes, castration, ou l'association des deux.

Une seule récurrence paraplégique a été observée.

C'est notamment le cas de Clarke et Viets, sa réponse à la castration (le malade étant sous traitement oestrogénique) montre l'action très favorable du traitement anti-androgénique dans les manifestations neurologiques du cancer de la prostate.

Dans les cas de diagnostic difficile, il est du plus haut intérêt pratique d'entreprendre un traitement d'épreuve aux oestrogènes, dont la réponse est assez rapide.

Mais, si les manifestations neurologiques sont souvent combattues efficacement et définitivement, le problème que pose le cancer de la prostate reste entier.

L'évolution dépend essentiellement de son poten-

- 62 -

tiel évolutif. C'est lui qui conditionne la durée et la qualité des rémissions obtenues.

Vu, le Président de Thèse :
Professeur M. GARCIN

Vu, le Doyen de la Faculté :
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

==::==::==::==::==::==::==::==::==

BUMPUS H.C. Jr. : Carcinoma of the prostate

Surg. Gynec. and Obst. 1926

WUGMESTER : Le traitement de l'hypertrophie de la prostate, par doses massives de Folliculine
Paris Médical 12 Juin 1937.

HUGGINS C. and CLARKE P.J. : Quantitative studies on prostatic secretion. II - The effect of castration and of estrogen injections on the normal and the hyperplastic prostate gland of dogs J. Exper. Méd. 72 Décembre 1940

HUGGINS C. and HODGES C.V. : Studies on prostatic cancer : I.
The effect of castration, of estrogen and of androgen on serum phosphatases in metastatic carcinoma of the prostate Cancer Recherche
1 Avril 1941.

- II -

HUGINS C., STEVENS and HODGES : The effects of castration on
advanced carcinoma of the prostate gland.

Arch. surg. 43. Août 1941.

NEBIT R.M. and CUMMING R.H. : Prostatic carcinoma treated by
orchiectomy J.A.M.A. 1942 CXX 1109

CLARKE B.G. and VIETS : Effect of Diethylstilboestrol on neuro-
logic symptoms of the carcinoma of the prostate.
J.A.M.A. 13 février 1943 p. 499

NEBIT R.M. and CUMMINGS R.H. : Prostatic carcinoma treated by
orchiectomy J.A.M.A. 8 january 1944

MEGAUD : Etude radiologique des métastases osseuses
Paris Médical 10 Août 1945 p. 245 - 247.

HUGGINS C. : Prostatic cancer treated by orchiectomy -
The five year results J.A.M.A. 15 june 1946
CXXX L 576

CHAUVIN : Diethylstilboestrol et métastases du cancer
de la prostate - Société de Chirurgie -
Marseille - 28 Juin 1946.

Pr J.M. MONTPELLIER : A propos du traitement hormonal et par cas-
tration du cancer de la prostate.
Cahiers Médicaux de l'Union Française n° 6 -
Janvier 1947 - p. 41.

- BARENTHI : Cancer de la prostate avec métastase cutanée et osseuse traité par les oestrogènes.
Minerva Méd., janvier 1948, 39, n° 4, p. 108.
- WATTEMBERG : Les modifications osseuses et les variations des métastases squelettiques dues à l'effet du Diethylstilboestrol et de l'orchidectomie au cours du traitement du cancer de la prostate.
Journal d'Urologie 58, 378, in Laval Médical n° 3 Mars 1948, p. 381.
- COMMONS, STRAUSS : Anémie aplastique révélant un cancer de la prostate avec métastases osseuses - Le résultat de la castration et du traitement par le stilboestrol.
The Americans Journal of the Medical Sciences, 215, 5 Mai 1948, p. 525.
- BERTRAND-FONTAINE, FAUVERT - LAMOTTE - PILLET : Cancer de la prostate avec métastases osseuses et viscérales. Action prolongée et renouvelée des oestrogènes puis de la castration.
Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hopitaux de Paris n° 22.23, 1948, Séance du 25 Juin, p. 757.

- IV. -

W. HOUSTON TOULSON and Charles HAWKINS : Paraplegia as the result of metastasis from carcinoma of the prostate gland

Bulletin of the School of Medicine University of Maryland 32 Baltimore 1948

L. ROUQUES, VILLAUMEY et SORS : Régression spontanée d'une paralégie flasque aigüe chez un sujet ayant eu une métastase rachidienne avec arrêt du Lipiodol
Revue de Neurologie. 6 Janvier 1949.

HUGGINS C. Endocrine substances in the treatment of cancers J.A.M.A. 12 Novembre 1949

BONHOMME J. Diethylstilboestrol et métastases vertébrales du cancer de la prostate.
Thèse - Toulouse 13 Décembre 1949

EDELMAN I.S. Paraplégie secondaire à un cancer métastatique de la prostate traitée par le Stilboestrol
Ann. Int. Méd. Décembre 1949, 31, n° 6 1098.
11102 2 fig.

G. GIRAUD, F. BOYER, J. MIROUZE : Quadriplégie et cancer prostatique - Absence de signes radiologiques rachidiens - Grandes améliorations par les oestrogènes. Sté des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier et du Lang. Méditer. - séance du 22 Juillet 1949 in Montpellier Médical n° 2 Mars Avril 1950

F. COSTE, P. GALMICHE et S. BRION (Paris) : Compression médullaire due à une métastase d'un cancer de la prostate. Amélioration considérable par l'oestrogénothérapie.

Revue du Rhumatisme 17 Décembre 1950

Ch. - E. BLATRIX La polynévrite cancéreuse
Thèse Paris 1951

PERRION (Claude, Gustave,) Traitement du cancer de la prostate par les oestrogènes de synthèse
Thèse Paris 1952.

FOURAGE (Maurice) Contribution à l'étude de la résection endoscopique dans le traitement actuel du cancer prostatique.
Thèse Paris 1952.

